Über

epileptische Anfälle bei Arteriosklerose.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

HERMANN LUCAS,

cand. med. aus Erkelenz (Rheinpr.).

STRASSBURG i. E.

Buchdruckerei Ch. Müh & Cie., Finkmattstaden 2. — 1267

1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Naunyn.

Meinen teuren Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Über die Unterbindung der Arteria Carotis zu experimentellen Zwecken liegen schon Beobachtungen von Avicenna vor, der ein Erlöschen der Motilität und Sensibilität bei Tieren gefunden, und Valverdus macht die Angabe, dass nach Verschluss der Carotiden Verlust der Besinnung und tiefer Schlaf eintreten. Miller fand in 18 Versuchen neben einem Falle, wo sich bei Verschluss beider Carotiden gar keine Symptome bemerkbar machten, in allen anderen: veränderte Lungen- und Herzaction, Sinken der Temperatur, Schwanken des Kopfes, Schlafsucht, Schwindel, Verlust des Sehvermögens, Strabismus, Convulsionen, Trismus, Tetanus Chorea. Gewiss ein buntes Gewirr von Symptomen und Resultaten.

Kussmaul und Tenner gebührt das hervorragende Verdienst, durch eine grössere Reihe von Versuchen die Symptome bei Carotis-Compression und Ligatur in fasslicher Weise festgelegt zu haben in ihrer berühmten Abhandlung: „Über fallsüchtige Zuckungen".

Besagte Autoren teilen als Resultat der Carotis-Compression beim Menschen folgendes mit. In sechs Fällen glückte die Carotis-Compression ganz. Bei allen ohne Ausnahme wurde das Gesicht bleich, die Untersuchten machten krampfhafte Versuche, die Augen zu schliessen, bei vier der Individuen contrahierten sich die Pupillen im Anfange des Experiments, bei allen ohne Ausnahme wurden sie gegen Schluss erweitert.

Die Contraction am Anfange war in den zwei Fällen sehr beträchtlich, obgleich das Experiment vorgenommen wurde in mässig dunkelem Zimmer, die Pupillen blieben auch contrahiert, als Licht ins Auge fiel.

Sobald die Pupillendilatation begonnen, wurde die Respiration tief, gleichsam schnarchend, dann folgten Schwindel, Schwanken und Bewusstlosigkeit, und die Untersuchten würden vom Stuhle gefallen sein, wenn man sie nicht gehalten hätte.

Bei zwei geistesschwachen und anämischen Patienten traten allgemeine Zuckungen auf, die nach Weglassen der Compression wieder aufhörten; dabei war das Gesicht cyanotisch.

Das Bewusstsein kehrte mehrere Sekunden nach dem Anfalle wieder, es traten keine Folgeerscheinungen ein.

Zu bemerken ist, dass von einer Pulsverlangsamung nichts gesagt ist.

Diese auf experimentellem Wege gefundenen Symptome blieben nun nicht etwa allein eine Bereicherung der Theorie und Physiologie, auch die Praxis zog aus ihnen ihren Nutzen. Sie hat bis jetzt eine ganze Reihe von Fällen aufzuweisen, bei denen weitgreifende Degenerationen der Halsarterien, welche Obliterationen der meisten, ja aller nach sich zogen, die experimentell gefundenen Symptome und besonders die epileptischen Anfälle bieten.

Leider muss an dieser Stelle angeführt werden, dass einzelne Autoren solch hochinteressante Fälle symptomatologisch etwas stiefmütterlich behandelten und uns nur eine kurze Notiz überlieferten, während auf der anderen Seite weitere Fälle, und besonders die in der Kussmaul'schen Klinik beobachteten, vorzüglich ausgeführt sind.

Es sei mir nun erlaubt, bevor ich zu dem eigentlichen Thema meiner Arbeit komme, diese Fälle von Obliterationen der Halsarterien, welche von epileptischen Krämpfen begleitet sind, in Kürze zu erwähnen. Ist es doch unverkennbar, dass sie in gewisser Beziehung in Einklang stehen mit den Fällen von Arteriosklerose, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, welche auch epileptische Anfälle in dem Rahmen ihrer Symptome aufweisen.

Denn grade wie bei der Arteriosklerose langsam eine Verengerung des Gefässlumens zu Stande kommt, so auch bei den Fällen von Obliteration, und der Effekt beider Übel ist doch auch der gleiche. Beide erzeugen eine Anämie des Gehirns.

I.

Fall von Martin Solon (1834)[1]).

Bei einer Frau von 67 Jahren stellen sich plötzlich Schwindelanfälle mit Bewusstseinverlust von mehreren Stunden ein; bald nachher aufs Neue „Gehirnanfälle“ und Brustbeklemmungen. Einige Wochen später: Aufhören des Pulses der Radialarterie auf der rechten Seite. Der Radialpuls der linken ergab achtzig unregelmässige Schläge, Dämpfung auf dem manubrium sterni und ebenda ein dumpfes Geräusch. Die Hautvenen stark injiciert. Tod unter Delirien. Die Sektion ergab; Kindskopfgrosses Aneurysma aortae, Obliteration der arteria anonyma und eines grossen Teils der vena cava superior, Verengerung der linken Carotis. Die Schwindelanfälle mit Bewusst-

[1]) Fall von vollständiger Obliteration der arteria innominata und der vena cava superior, durch die progressive Entwicklung eines enormen Aneurysmas der Aorta ascendens herbeigeführt.
(Schmidt's Jahrbücher XII, p. 289.)

seinverlust und die „Gehirnanfälle“ können wir ohne Zweifel als epileptische ansprechen.

II.

Fall von Fraenkel[1]).

Bei einem 54jährigen Manne: Häufiges Auftreten von Bewusstlosigkeit, begleitet von Zuckungen in den Extremitäten. Dabei im Anfange der Krankheit an der linken Carotis ein schwächerer Puls als an der rechten. In drei Monaten ist die linke Carotis pulslos. Die Sektion ergab einen aneurysmatisch erweiterten arcus aortae mit festen Fibringerinnseln. In der carotis communis sinistra bis zur Teilungsstelle einen total adhärierenden derben Thrombus, der mit den Fibringerinnseln im Aneurysma zusammenhing.

III.

Fall von William Moore[2]).

Bei einem 44jährigen Manne plötzlich totale Unempfindlichkeit mit öfteren, schnell sich zurückbildenden Lähmungserscheinungen. Am oberen Teil des Sternums ein pulsierender Tumor wahrnehmbar, ohne Geräusch. Die Carotis-Subclavia- und Radialpulse normal. Der Tumor hatte sich durch Schmerzanfälle schon vor zehn Jahren bemerkbar gemacht. Patient war zeitweise stumpf und blöde.

Sechs Monate nach der ersten Untersuchung bemerkte man bei gleichzeitigem Ungleichwerden des Radialpulses

---

[1]) Über zwei, durch totalen Verschluss der linken Carotis complicierte Aneurysmen des Aortabogens. (Archiv für patholog. Anatomie. Band 79, p. 509.)

[2]) Enormes Aneurysma in der Brusthöhle, Compression beider Carotiden, allgemeine Hirnatrophie, Aneurysma und Geisteskrankheiten. (Dubl. Journ. XLV, p. 323. Schmidt's Jahrbücher 148, p. 323.)

(links undeutlich und rapid) heftige Convulsionen mit Bewusstlosigkeit.

Die Sektion ergab: Ein die beiden Carotiden comprimierendes Aneurysma; diese und die grösseren Hirnarterien fast blutleer.

IV.

Fall von Fischer[1]).

Bei einem 31jährigen Matrosen ergiebt die Untersuchung ein Aortenaneurysma. Schon im Anfange der Beobachtung stellten sich Anfälle von Bewusstseinsstörung ein, die aber nicht von Convulsionen begleitet waren. Gar bald zeigten sich aber auch solche Anfälle von Abwesenheit mit tetanischen Krämpfen der Extremitäten und der Rückenmuskulatur. Während derselben war die Herzaction ruhig, aber schwach; auf der Höhe des Anfalles waren jedesmal die Pupillen verengt und reactionslos, von der Cornea war kein Reflex auszulösen. Die Bewusstlosigkeit trat immer plötzlich ein, ohne vorausgehende Aura, zugleich Cyanose und Dyspnoe, tiefe, mit stridulösem Geräusche verbundene Atemzüge, unterbrochen von Krämpfen der Bauchmuskulatur und krampfhaftem Verschluss der Glottis. Nachdem dieses Bild eine Zeit lang vorgeherrscht hatte, begannen tetanische Contractionen der Nackenmuskeln und der Sterno-Cleidomastoides, dann ein Trismus und zum Schluss des Anfalls trat Schaum vor den Mund. Dann trat ein Nachlassen der tetanischen Erscheinungen ein, es entstand ein apnoisches Intervall, worauf die tetanischen Contractionen wieder begannen, die ab und zu von clonischen Zuckungen unterbrochen wurden.

---

[1]) Ein Fall von Aortenaneurysma aus Friedrichs Klinik. Berlin, klinische Wochenschrift 1855. No. 45 und 46.

Diese Anfälle, die ein so mannigfaltiges Bild boten, dauerten oft eine volle Stunde. Nach denselben kam Patient wieder rasch zu sich, hatte keine Ahnung von dem durchgemachten Anfalle, fühlte sich aber noch einige Zeit lang matt und abgeschlagen und klagte über heftige Kopfschmerzen.

Einige Anfälle, die alle nicht eine so lange Dauer hatten als die vorher erwähnten, zeigten nur clonische Zuckungen, in wieder anderen beherrschten die heftigsten Exspirationskrämpfe das Bild des Anfalls, während zugleich Contractionen der Extremitäten nicht beobachtet wurden.

Bis in die letzten Tage waren die Radialpulse synchron, während die vorher regelmässige Herzaction nun Unregelmässigkeiten zeigte. In allen Anfällen, und in der ganzen Krankheitsdauer, waren die Pulse der Carotiden und der Radialis kräftig, synchron und regelmässig.

Die Sektion ergab: Ein gewaltiges Aneurysma an der Convexität des Aortenbogens, nach rechts hin besonders entwickelt. Der obere Abschnitt des Sackes war mit meist entfärbten, derben und geschichteten Gerinnseln erfüllt. Der Vorsprung des truncus anonymus lag am hintern und oberen Umfange des aneurysmatischen Sackes und war von Gerinnselschichten fast ganz verlegt, so dass nur entlang der Wand des Aneurysmas ein schmaler, mit frischen Gerinnseln erfüllter Zugang für den Blutstrom bestand.

Die arteria subclavia sinistra befand sich am oberen linken Rande des Aneurysmas, an einer Stelle, wo die Dilatation abnahm. In dem Aneurysma und der Aorta zeigten sich atheromatöse Veränderungen. Das Gehirn war von mittlerer Blutfülle, die Gefässe an der Gehirnbasis in geringem Grade erweitert.

V.

Fall von Crisp.

Eine 50jährige Frau leidet an einem Aneurysma des arcus aortae. Sie bekommt an einem Tage mehrere Anfälle mit Convulsionen. Sofort trat beim Eintreten eines solchen Anfalles Bewusstlosigkeit ein. Auch sobald sie sich im Bette aufrichtete, trat Bewusstlosigkeit ein und dieser Zustand dauerte eine geraume Zeit. Carotis und Brachialis beiderseits wurden pulslos befunden.

Eine Sektion fand nicht statt.

VI.

Professor Kussmaul[1]) beschrieb im Jahre 1872 zwei Fälle von spontaner, allmäliger Verschliessung der Halsarterien, von denen einer typische epileptische Anfälle zeigte.

Es handelte sich um einen 68jährigen Mann, bei dem eine Krebsgeschwulst die linke Carotis communis an der Teilungsstelle comprimierte. Nachdem der Tumor mehrere Monate sich bemerkbar gemacht hatte durch ein Spannungsgefühl im Halse, begannen plötzlich und oft nach einander Schwindelanfälle mit totalem Bewusstseinsverlust. Es ging ihnen eine deutliche Aura voraus, die in Schwindel und Ohrensausen bestand; Patient wurde blass, taumelte dann hin, und zugleich traten leichte unwillkürliche Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten auf, die Finger waren nicht flectiert, der Kopf blieb ruhig, die Respirationen waren stöhnend und rasselnd, die Pupillen starr, der Puls klein und mässig frequent. Die Dauer der Anfälle betrug $1^1/_2$ Minute, worauf ganz langsam das Bewusstsein wiederkehrte. Den

[1]) Zwei Fälle von spontaner allmäliger Verschliessung grosser Halsarterien von Prof. Kussmaul. Deutsche Klinik 1872, No. 45.

epileptischen Anfällen folgte ein Gefühl von Müdigkeit und Eingenommensein des Kopfes. Bei einem der Anfälle wurden zum Unterschiede von den vorher geschilderten tonische Contractionen sofort beim Umsinken bemerkt. Der Körper wurde starr, die Gliedmassen gestreckt, der Kopf nach hinten gezogen. Die Kiefer waren fest auf einander gepresst, Schaum trat vor den Mund, die Augen waren „verdreht". Nach einer Dauer dieses Zustandes von einer Minute kam es wieder zu den vorher beschriebenen clonischen Zuckungen.

In der Zeit zwischen den Anfällen stellte sich oft Schwindel und Einschränkung des Gesichtsfeldes ein.

Der Leichenbefund bestätigte die Diagnose, die carotis externa und interna waren durch die Geschwulst, welche carcinomatöser Natur war, total comprimiert und unwegsam geworden.

VII.

Fall von Wolffhügel[1]).

Es betrifft dieser merkwürdige Fall die Verschliessung fast aller, das Blut zum Gehirn führenden Arterienstämme, welche mindestens einen Monat lang vollständig gesperrt waren.

Beiderseits waren die Radial-, Brachial- und Carotiden-Pulse nicht zu fühlen.

Im Verlauf der Krankheit traten häufig schwere epileptische Anfälle auf, besonders heftig beim Aufrichten aus horizontaler Lage. Es zeigten sich deutlich clonische Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur mit Zähneknirschen und kurz andauernden tonischen Contractionen der oberen und unteren Extremitäten. Die Pupillen waren in der

[1]) Über spontanen Verschluss sämtlicher Halsarterien als Ursache epileptischer Anfälle. Von Eugen Wolffhügel, Strassburg 1888.

Zeit des Anfalls stark erweitert, besonders auf seiner Höhe.

Solcher Anfälle traten oft mehrere in einer Stunde auf.

Es lag ein kindskopfgrosses Aneurysma des arcus aortae vor, dessen Gerinnsel an der Convexität des Aortenbogens die grossen Halsgefässe verlegten. Die carotis communis dextra und sinistra waren total obliteriert, ebenso die beiden Subclaviae an ihren Ostien. Der Truncus thyreocervicalis und die arteriae vertebrales waren beiderseits durchgängig. Die Gefässe der dura mater waren stark injiciert, ebenso die der ödematösen Pia. Die Carotiden zeigten sich bei ihrem Eintritt in den Schädel sehr dünnwandig, doch continuierlich mit Blut gefüllt.

Der Circulus arteriosus Willisii war regelmässig gebildet. Die linke communicans posterior war etwas weiter als die rechte, doch keine Erweiterung des lumens.

Diese sieben hochinteressanten Fälle zeigen zur Genüge das eigentümliche Bild der Epilepsie in dem Verlaufe solch schwer wiegender Affectionen des Gefässsystems. Diese Reaktion des Gehirns erscheint uns wohl begründet als Ausdruck seiner Anämie und an dieser Stelle möchte ich ein Experiment von Kussmaul erwähnen, das diesen interessanten Punkt genügend beleuchtet. Der Versuch besteht darin, dass man einem Tier seine Blutmenge bis auf ein geringes Quantum entzieht. Erhebt man dann den Kopf des Tieres hoch, so sieht man sofort heftige Convulsionen auftreten, die aber sofort verschwinden, wenn man dem Gehirn durch Senken des Kopfes das geringe Quantum des noch im Körper vorhandenen Blutes zuführt. Wie hier das Gehirn prompt auf die hervorgerufene Anämie reagierte, so auch

in den vorher angeführten Fällen. Weiterhin konnte in diesen nur ein gut entwickelter Collateralkreislauf die Anämie verhüten, wenn dazu das Herz mit unversehrter Kraft seine Arbeit zu leisten im Stande war und der Prozess in den erkrankten Gefässen durch ein langsames Vorschreiten dem Collateralkreislauf genügend Zeit zu seiner Entwicklung giebt.

Auf der anderen Seite aber zeigen diese Fälle in klarster Weise, wie die geringste Störung in dieser Selbsthilfe und Selbstregulierung des Organismus unbedingt eine empfindliche Reaction des Gehirns auslösen, wie bei jedem Aufrichten aus horizontaler Lage ein epileptischer Krampf in Scene tritt.

Nach diesen Vorbemerkungen sei es mir erlaubt, zu dem eigentlichen Thema meiner Arbeit überzugehen, zu dem Vorkommen epileptischer Anfälle bei Arteriosklerose. Es dürften diese Fälle wohl die ersten ihrer Art sein, die in der Litteratur bekannt sind.

Freilich hat Lavory im Jahre 1856 einen Fall beschrieben[1]), der, wenn er unbezweifelt dastände, mir als Analogon dienen könnte. Auch Wolffhügel führt ihn in seiner Arbeit als Exempel an. Es handelt sich um einen Fall, wo bei ausgesprochener Arteriosklerose und Verengerung der linken Carotis ein öfteres unfreiwilliges Schütteln der rechten Extremitäten auftrat, und der Berichterstatter führt als Grund dieser Zuckungen die Anämie der linken Hirnseite an, die durch Verengerung der linken Halsarterien veranlasst sei. Wenn nun an und für sich eine solche Annahme bei dem Intaktsein

[1]) Fall von completem Verschluss der Hauptarterien der oberen Extremität und linken Halsseite. Med.-chir. Transact. XXXIX. Schmidt's Jahrbücher 96, p. 301.

der rechten Halsarterien und des Circulus arteriosus Willisii schon zweifelhaft erscheinen mag, so erklärt sofort der Umstand, dass zugleich am os parietale sinistrum sich ein grosses rundes Geschwür befand, das in die dura mater, Pia und Gehirnsubstanz bis zu einer Tiefe von 1" hineindrang, die epileptischen Anfälle, die allein auf der rechten Seite auftraten, in ausgezeichneter Weise als Rindenepilepsie, und so können wir diesen Fall ganz aus der Liste analoger Fälle streichen.

Die folgenden Fälle wurden mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimen Medicinal-Rath Professor Dr. Naunyn überlassen, der mich auf das hervorragende Interesse aufmerksam machte, das dieselben besitzen und mir Mittel und Wege angab, die Fälle zu meinem Studium zu verwerten.

Fall I.

Anamnese.

F. D., 65 Jahre alt, Wagner aus U.

Der Vater des Patienten starb an einer „Halskrankheit" im Alter von 73 Jahren, die Mutter im 63. Jahre, die Todesursache weiss Patient nicht anzugeben. Apoplexie ist in der Familie nicht vorgekommen. Patient hatte fünf Geschwister, von denen vier starben. Auch von diesen weiss Patient die Todesursache nicht anzugeben. Patient war verheiratet, seine Frau starb an Wassersucht, er hat einen Sohn, der lebt und gesund ist. Aus der früheren Lebensweise des Patienten ist hervorzuheben, dass er reichlich Alkohol in allen Arten genossen und angestrengt gearbeitet hat.

Frühere Krankheiten.

Von Kinderkrankheiten weiss Patient nichts anzugeben, in seinem 36. Jahre litt er an einer „Darm-

entzündung", nach 14 Tagen war er wieder hergestellt; von da ab war er immer gesund bis vor 2 Jahren, wo er an einer Lungenentzündung erkrankte und 14 Tage im hiesigen Bürgerhospitale behandelt wurde.

Kurze Zeit, etwa 2 Monate nachher, also vor $1^1/_2$ Jahren, beginnt das jetzt so interessant gewordene Krankheitsbild, es stellten sich „Anfälle" bei dem Patienten ein. Einer genaueren Untersuchung ist Patient bis zu seinem Eintritt ins Bürgerhospital nicht unterzogen worden; das einzige, was er uns anzugeben weiss, sind oft sich wiederholende „Anfälle", die er uns genauer nicht charakterisieren kann. Das Bewusstsein war dabei erloschen. Gerne spricht er nicht davon, er geht, wenn man ihn genauer befragt, leicht darüber hinweg und legt das Hauptgewicht auf andere Klagen. So belästigt ihn lange ein enormes Gefühl von Schwindel, der besonders stark dann auftritt, wenn Patient rückwärts gehen will, oder in die Höhe blickt. Er klagt weiterhin über eine Abnahme des Gedächtnisses und der Sehschärfe auf beiden Augen. Bei der Arbeit bemerkt er eine hochgradige Ungeschicklichkeit.

Die erwähnten Anfälle dauerten 2—3 Minuten und kehrten in einer Woche mehrmals, oft 3—4 Mal wieder. Im Anfange war er einige Zeit nach denselben müde und abgeschlagen, doch erholte er sich bald und konnte die Arbeit wieder aufnehmen. In letzter Zeit jedoch, wo die Anfälle in stärkerer Intensität sich bemerkbar machten, wo sie immer häufiger auftraten, ist Patient genötigt worden, seine Arbeit aufzugeben und die Klinik in Anspruch zu nehmen.

Zugleich haben sich die Kopfschmerzen sehr gesteigert, er ist viel unsicherer geworden, kann nicht mehr in die Höhe blicken ohne von einem mächtigen Schwindel-

gefühl überrascht zu werden. Seine Aufnahme fand statt am 25. December 1893.

Status praesens.

Patient hat einen starken Knochenbau, mässige Muskulatur und wenig Fettpolster. Brustkorb mässig gewölbt, starkes Hervorspringen des Angulus Ludovici, die regio cordis nicht vorgewölbt, im Jugulum und den Supraclaviculargruben keine abnormen Pulsationen. Das Gesicht ist etwas stark gerötet, am Kopfe sieht man die stark geschlängelten Temporalarterien, die Pulsationen der Carotiden sind kräftig, die Carotiden verschwinden in der Diastole nicht ganz. Äusserlich weiter nichts zu bemerken.

Die Lungenuntersuchung ergiebt: Der Rand der unteren Lungengrenze reicht: hinten beiderseits bis zum unteren Rand der 12. Rippe, vorn rechts bis zum unteren Rande der 7. Rippe, vorn links bis zur Mitte des 5. Intercostalraums. Nach der Mitte zu, unter dem Sternum, überschreiten die Lungen ihren normalen Stand, so dass das Herz fast ganz von der Lunge überlagert ist. Bei tiefer Inspiration füllt die Lunge die Complimentärsinus gut aus. Die Auskultation ergiebt überall vesiculäres Atmen, vermischt an einigen Stellen der hinteren Brustwand mit pfeifenden Geräuschen.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt: Spitzenstoss wenig fühlbar im linken 5. Intercostalraum etwas nach aussen von der Mamillarlinie, die obere Grenze der Herzdämpfung steht am oberen Rande der 5. Rippe, rechte Grenze 1 cm lateral vom linken Sternalrand. Die linke Grenze liegt in der Parasternallinie.

Über dem manubrium sterni keine Dämpfung, die Herzaction ist regelmässig, 84 Schläge in der Minute.

Die Radial- und Brachialarterie stark arteriosklerotisch und geschlängelt.

Der Puls ist regelmässig und hart, kein Pulsus differens.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt nichts Abnormes, Leber und Milz liegen in ihren normalen Grenzen, der Harn ist eiweissfrei.

Der ophthalmoskopische Befund: normal, keine abnorme Pulsationen, kein Capillarpuls.

Laryngoskopische Untersuchung: Die Stimmbänder bewegen sich gut bei Respiration und Phonation.

Der Gesichtsausdruck hat etwas Starres, die Pupillen sind sehr eng, reagieren träge, es zeigen sich keine motorischen noch sensibile Störungen, auch kein Zittern.

Die Patellarreflexe sind etwas gesteigert, die Haltung des Patienten erinnert etwas an die bei Paralysis agitans. Das Stehen und Gehen ist bei geschlossenen Augen unmöglich.

Bei einem etwas länger auf den Carotiden ruhenden Drucke fangen die Augen, die Hand und der Mund plötzlich an zu zucken. Patient verliert das Bewusstsein, es beginnen stark zuckende Bewegungen aller vier Extremitäten, weiterhin machen sich bemerkbar leichte Pupillenerweiterung, tiefes stöhnendes Atmen und eine Pulsverlangsamung von 80 auf 48 Schlägen.

Als zwei Minuten nach dem künstlich hervorgerufenen Anfall Patient versuchte aufzustehen, taumelt er wieder zurück, er würde gefallen sein, wenn man ihn nicht gehalten hätte; dieser Zustand dauert fünf Minuten lang, doch war in ihm das Bewusstsein nicht erloschen.

Dieses Phänomen, das leicht hervorzubringen war, machte das Krankheitsbild sehr interessant, es erleichterte

aber auch dieses Experiment die Diagnose, die lautete: Arteriosklerose, besonders der Corotiden.

Die Carotiden waren stets, sowohl in der Systole, als auch in der Diastole als harte Stränge zu palpieren und es konnte kein Zweifel obwalten, dass dieselben hochgradig in toto arteriosklerotisch verändert seien; bei unserem Patienten liegen ja auch zwei disponierende Momente vor, sein Alter und der reichliche Alkoholgenuss; die durch die Arteriosklerose hervorgerufene Verengerung der Arterien, die verminderte Elasticität und Contractionsfähigkeit, sie geben dann den Anlass zu einer minder guten Versorgung des Gehirns mit arteriellem Blute, zu einer Hirnanämie, die ihrerseits mit epileptischen Anfällen reagiert.

Zur Sicherung der Diagnose musste nun noch der Gedanke an Aortenaneurysma und Carotisobliteration ausgeschlossen werden, gegen letzteres spricht das stete Vorhandensein der Carotidenpulsationen beiderseits und der stets fühlbare Temporalpuls; auch der Gedanke an Aortenaneurysma kann ausgeschaltet werden, da seine Symptome auch bei öfterer gründlicher Untersuchung ganz fehlen: nie sind Schmerzen in der Brustgegend, noch Neuralgien verspürt worden, die Pulse an der Radialis und den Carotiden sind synchron, nirgends ist im Thorax eine abnorme Pulsation, ein Geräusch zu bemerken, kurz die physikalische Untersuchung ergiebt ein für Aortenaneurysma durchaus negatives Resultat.

Die Therapie bestand in Digitalisinfus 0,3 180; nach einigen Tagen schon verliert sich der Schwindel; Patient kann, ohne Schwindel zu verspüren, in die Höhe schauen, was ihm vor seinem Eintritt ins Spital unmöglich gewesen.

Bei dem obigen Versuche war nun auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass es sich bei der Compression der Carotiden zugleich um eine Reizung der beiden Vagi handele, dass nicht die aufgehobene Blutzufuhr die geschilderten Erscheinungen in Scene setzte. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde dann der Versuch wiederholt, es zeigte sich jedoch dabei, dass die digitale Compression der vago-sympathici unter Ausschluss der Carotiden nicht auszuführen ist.

Dann auch, wenn man sich bemüht die Compression möglichst neben der Carotis unter Vermeidung derselben wirken zu lassen, tritt doch regelmässig ein Schwinden des Temporalpulses ein, sowie die Compression energisch ausgeübt wird.

Die electrische Reizung des Vagus hatte nur den Erfolg, dass die Pulszahl um ein Unbedeutendes sank.

Auf seinen Wunsch verliess am 9. December 1893 Patient die Klinik, es bot sich mir aber die günstige Gelegenheit, denselben noch zwei Monate hindurch in seinem Hause einer sorgfältigen Untersuchung und Beobachtung zu unterziehen und auch noch nach Ablauf dieser Zeit stets meine Erkundigungen einzuziehen.

Vom besagten Tage der Entlassung bis zum 18. December fühlt Patient sich recht gut, der intensive Schwindel, der vorher Gegenstand seiner Hauptklage gewesen, machte sich nicht bemerkbar. Mit dem 18. December jedoch traten die alten Beschwerden wieder auf, nachdem am 16. die Digitalis ausgesetzt war. Am 23. December klagte Patient mir, dass er in der Nacht einen „Anfall“ gehabt, er war dabei bewusstlos gewesen

und seine Angehörigen bemerkten mir, dass er dabei gestöhnt und tief geathmet habe.

Wenn schon diese Angaben den Gedanken an spontan auftretende epileptische Anfälle nahe legten, so war es mir einmal und zwar am Abend des 29. December möglich, einen solchen Anfall selbst zu beobachten. Ich sah deutlich bei ihm dieselben Erscheinungen, wenn auch in schwächerer Intensität, wie sie sich vorher bei Carotiscompression gezeigt hatten. Patient sank im Augenblicke, wo er sich aus horizontaler Lage erheben wollte, zurück, athmete tief und laut, die oberen Extremitäten zeigten clonische Zuckungen, der Puls war langsamer als nach dem Anfall, der ungefähr eine Minute dauerte. Die Pupillen habe ich nicht zugleich beobachten können. Als Patient sich erholt hatte, sagte er mir, dass er seinen Anfall gehabt. In der Zeit meiner zweimonatlichen Beobachtung glaube ich sechs solcher Anfälle festgestellt zu haben.

Den Gedanken an eine genuine Epilepsie bei einem Patienten, der schon ein sehr hohes Alter erreicht, ohne vorher jemals einen epileptischen Anfall gehabt zu haben und dessen Familie ganz frei von solchen und anderen functionellen Hirnaffectionen gewesen, konnte man eigentlich hintansetzen. Um ihn aber vollständig auszuschliessen, werden demselben 14 Tage lang 6 gr kali bromati pro die gegeben, bis die ersten Erscheinungen einer leichten Bromintoxikation sich zeigten. Die Kopfschmerzen liessen unter dieser Behandlung nach. Am fünften Tage dieser Behandlung benachrichtigte Patient mich von einem in der Nacht stattgehabten Anfall und am Tage der Aussetzung des Mittels erschien bei Carotiscompression wieder derselbe Symptomencomplex wie vor-

her. Heute, am 13. März, sagte mir Patient, dass er wiederum einen Anfall gehabt.

In dem letzten halben Monat beherrschen die Kopfschmerzen und intensiver Schwindel wieder in hervorragendem Maasse das Bild der Krankheit. Patient zeigt einen sehr unsicheren Gang, schwankt einher, ohne dabei immer nach einer Seite hin zu neigen, ist merkwürdig vorsichtig, wenn er sich setzen will; wenn er aufsteht, schiesst er förmlich nach vorne oder nach hinten. Überhaupt bemerke ich eine rapide Abnahme seiner Intelligenz, er lebt so zu sagen in einem steten Taumel und ist seinen Anverwandten, die sich seine Veränderung gar nicht zu erklären wissen, eine Last.

Wiederholte Untersuchungen zeigen an allen Organen noch immer die oben beschriebenen Ergebnisse. Zu bemerken ist noch, dass Patient im Januar einige Tage an einer leichten Bronchitis litt, die nun vollständig verschwunden.

Fall II.

Den zweiten Fall hatte Herr Geheime Medicinalrath Professor Dr. Naunyn Gelegenheit in seiner Privatpraxis zu beobachten. Die Untersuchung fand statt am 22. V. 1894. Patient, 70 Jahre alt, früher Wirt, will immer mässig gewesen sein, wenn er auch regelmässig alle Sorten von Spirituosen genossen hat. Patient ist nicht syphilitisch. Seit 12 Jahren bestehen „Schwindelanfälle“ bei ihm; nach genauerem Befragen stellt sich heraus, dass es sich um epileptiforme Anfälle handelt.

Der Kranke wird während derselben vollständig bewusstlos, es zeigen sich oft deutliche Zuckungen und wenn die Anfälle Nachts eintreten, so wird die Frau durch sein starkes Schnarchen aufgeweckt; einmal hat Patient sich auch in die Zunge gebissen. In den An-

fällen geht der Puls von 50 Schlägen bis auf 40 hinunter (vom behandelnden Arzte festgestellt). Die Anfälle treten öfters an einem Tage oder in einer Nacht mehrmals auf, dann bleiben sie wieder 14 Tage oder selbst noch länger fort.

Die Untersuchung ergiebt: Stark sklerotische Arterien, Herzspitze etwas nach links verschoben; über dem ganzen Herzen, am stärksten über der Aorta, ein systolisches Geräusch. In den Carotiden sehr schwache Pulsationen, sonst alles normal, auch alle Reflexe.

Während der Kranke auf einem Stuhle sitzt, werden beide Carotiden gleichzeitig fest comprimirt, sofort sagt der Kranke: „Mir wird schwindlig, ich bekomme meinen Anfall", er ist sofort bewusstlos und sehr heftige Zuckungen in allen Extremitäten und in den Muskeln des Kopfes treten ein, es folgt eine schnarchende Respiration. Die Frau sagte, dass es der nämliche Anfall sei, wie solche oft spontan bei ihm aufgetreten. Nach etwa zwei Minuten kommt Patient wieder zu sich, klagt etwas über Kopfschmerzen und sagt, er habe „seinen Anfall" gehabt.

Einige Zeit später, am 10. VI. 94 berichtet der behandelnde Arzt, dass des Patienten Zustand sich verschlimmert habe, die epileptischen Anfälle seien viel häufiger geworden, es bestehe jetzt fortwährend eine Pulsverlangsamung bis auf 48, ja selbst bis auf 40 Schläge.

Mittlerweile hatte der Kranke Bromkalium 2,5 täglich genommen.

Die bei unserem Patienten beobachteten, interessanten epileptischen Anfälle erklärt uns die vorhandene, sehr stark ausgebildete Arteriosklerose in ausgezeichneter Weise. Sie zieht nach sich als notwendige Folge eine Hirnanämie, die die empfindliche Reaction des Gehirns

bedingt. Ein steter Schwindel und Kopfschmerzen sind die Symptome der steten schlechten Versorgung des Gehirns mit arteriellem Blute und es genügt ein Überschreiten dieses Zustandes, eine leichte Compression der Carotis, eine plötzliche stärkere Anforderung an das Herz, ein schnelles Erheben aus der horizontalen Lage, um das Gleichgewicht zu stören, ja, auch spontan, ohne bedeutende Ursache, tritt die Anämie ein und das Gehirn legt seine empfindliche Reaction an den Tag, indem es epileptiforme Anfälle auslöst.

In diesem Sinne passen die im Anfange erwähnten Fälle mit hinein in den Rahmen der beiden neuen Fälle, wenn letztere auch an und für sich etwas Besonderes bieten.

In diesen beiden interessanten Fällen handelt es sich also um Anfälle von Hirnanämie, auftretend bei Arteriosklerose, teilweise spontan, teilweise durch Carotidencompression, beiden ist das eine Symptom, der epileptische Charakter der Anfälle eigen.

Recht wenig Angaben findet man aber in der Litteratur über solche epileptische Anfälle, die durch Carotidencompression auszulösen sind, und es ist über die Möglichkeit, sie auf diese Weise hervorzubringen, eine geteilte Meinung vorhanden. Bald sollen sie in dem Bereiche der Folgeerscheinungen der Carotiscompression liegen, bald nicht durch Compression hervorzurufen sein. Im Werke von Kussmaul und Tenner erfährt dieser Punkt eine ausgedehnte Besprechung und will ich den betreffenden Passus hier anführen. Es heisst dort:

> „Die Einzelheiten bei der Carotidencompression verdanken wir dem bedeutenden Jacobi aus Siegburg, es ist aber auffallend, dass weder Jacobi, der uns versichert, dass er einige hundert Versuche

ausgeführt, noch irgend ein anderer der zahllosen Autoren, die sich mit der Carotiscompression befassten, wie Trousseau, Bland, Dezeimeres, L'Allier, Strochlin, Romberg, Fleming und einige andere, der convulsivischen Anfälle Erwähnung thun, welche das Experiment zur Folge hat.

„Jacobi berichtet die folgenden Symptome als allgemein beobachtet: Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindel, Stupor, Schwäche in den Gliedern, Schwanken, Verlust des Bewusstsein und plötzliches Hinsinken. Dieselben Erscheinungen sind auch von den meisten anderen Autoren beschrieben.

„Es erscheint jedoch unwahrscheinlich, dass die Experimente in jedem Falle nur diese Vorläufer der Epilopsie gezeigt und dass keine convulsivischen Zuckungen im Gefolge erschienen wären.

„Neue Experimente erscheinen daher notwendig, und wir teilen die Resultate von einigen, in welchen (es handelt sich um Versuche mit sechs schwachen männlichen Individuen) die Compression vollkommen glückte."

Bei allen treten die im Anfange meiner Arbeit aufgezählten Symptome auf, bei zwei Individuen aber, die geisteskrank und mässig anämisch waren, zeigten sich bei fortgesetzter Compression convulsivische Zuckungen, die beim Nachlassen der Compression sofort verschwanden.

In einem Falle zeigten sich als Vorläufer der allgemeinen Convulsionen Zuckungen in der Wange.

„Nach Entfernung des Daumens von der Carotis kehrte das Bewusstsein nicht sofort wieder, sondern erst nach Ablauf mehrerer Secunden. Die ersten Inspirationen,

die nach Herstellung der Circulation eintraten, waren tief; der Compression folgten keine schädlichen Nachwirkungen."

Mit diesen Resultaten stimmt die Angabe von Concato[1]) überein, die einen sechszigjährigen Epileptiker anbelangt, der potator war, an Palpitationen litt und atheromatös degenerierte Arterien hatte. Comprimierte besagter Autor die Carotiden, so machte sich Pulsverlangsamung, Blässe des Gesichts und Zittern der oberen Extremitäten bemerkbar. Concato erklärt diese Erscheinung durch Vagusreizung (ein Punkt, auf den ich später noch komme) und Hirnanämie, führt aber auch die Arteriosklerose als antiologisches Moment an.

Ich habe es darauf hin auch versucht durch lang andauernde Carotiscompression epileptische Anfälle bei kräftigen Menschen zu erzeugen und meine Resultate waren bei diesen analog denen von den erstgenannten Autoren (Jacobi etc.) gefundenen. Auch habe ich bei anämischen Menschen und bei einer Person mit linksseitiger Hemiplegie es versucht, durch Carotiscompression epileptische Anfälle zu erzeugen, aber immer ohne diesen Erfolg.

Dem Resultate meiner Untersuchung über Carotidencompression kann ich auch noch kurz diejenigen Friedmann's[2]) anreihen, die in seiner Arbeit: „Weiteres über den vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopferschütterung" nieder gelegt sind. Es handelt sich in allen angeführten Fällen um Patienten, die nach einer

[1]) Rivista chinica, 1870 und 1872. Schmidt's Jahrbücher, Band 146 und 158.

[2]) Weiteres über den vasomotorischen Symptomencomplex nach Kopfverletzungen v. Dr. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim. Münchener med. Wochenschrift, 1893 No. 20, 21, 22.

mehr minder schweren Verletzung an einer „traumatischen Neurose" leiden, und es ist wohlbekannt, wie vielfach der Choc, die Erschütterung, die Function des Nervensystems schädigen, wie organische und functionelle Schäden aller Art zurückbleiben. Bei allen hat besagter Autor die Compression beider Carotiden gemacht. Gegen dieses Experiment zeigen die Kranken eine besondere Intoleranz, es macht sich Schwindel, Erblassen und Congestionsröte im Gesicht bemerkbar und unter mehreren Hundert Personen fand sich nur ein Alkoholiker, der einen förmlich eklamptischen Anfall bekam, der Patient leidet an einer ausgebildeten Arteriosklerose. Bei ihm waren die Anfälle vorher noch nicht dagewesen. Alle anderen, nervös beanlagten sowohl, wie Organisch-Hirnkranke zeigen das Symptom nicht, wenn die Compression auch lange ausgeführt wurde.

Es ist dies eigentlich auch selbstverständlich, wenn wir bedenken, dass das durch die arteriae vertebralis und die grosse und kräftige Arterienanastomose des Circulus arteriosus zugeführte Blut, im Allgemeinen die Wirkung der Carotidencompression compensiert.

Ich kann als Resultat nur das bemerken, dass bei jungen kräftigen Leuten, bei Menschen, deren Gefässsystem nicht wesentlich gelitten, die kräftige Carotidencompression nur eine Verlangsamung des Pulses und der Atmung, begleitet mit gelindem Schwindel nach sich zieht, ja in einigen Fällen Bewusstlosigkeit, dass aber bei Leuten mit Arteriosklerose Bewusstlosigkeit, Verlangsamung bis Aussetzen der Respiration, Verlangsamung des Pulses und mehr minder ausgesprochene epileptische Anfälle im Gefolge erscheinen. Bei der letzten Kategorie ist das Experiment an und für sich leicht auszuführen, doch ist das Bild der Erscheinungen oft sehr

heftig und besorgnisserregend, so dass man nur ungern an dasselbe herantritt und froh ist, wenn nach dem Anfalle alles glatt verläuft.

Wie vorher bemerkt, möchte ich nun noch auf den italienischen Autor Concato und damit auf eine Reihe von Beobachtungen zurückkommen, die Quinke in seinem Artikel: „Über Vagusreizung beim Menschen", in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1875 No. 15, veröffentlicht hat. Quinke nimmt in seiner Arbeit den oben erwähnten Fall von Concato auf und dazu noch Czermak's Beobachtung an sich selbst. Czermak hatte an der rechten Corotis eine Anschwellung; bei Druck auf dieselbe zeigte sich:

1) Pulsverlangsamung um das Doppelte und mehr, die Pulse wurden grösser, der mittlere Blutdruck sank,
2) eine beklemmende Empfindung im Thoraxinnern mit tiefen und langsamen Atemzügen,
3) ein Gefühl von Spannung in der rechten Gesichtshälfte, Funkensehen und leichter Schwindel.

Czermak führt die Erscheinung:

I. auf Reizung der Herzhemmenden Fasern des Vagus,
II. auf Reizung centripetaler Vagusfasern und
III. auf Carotiscompression zurück.

Darauf kommt Quinke nach eigenen Versuchen zu dem Resultate, dass Pulsverlangsamung bei Druck auf die Carotis eine sehr häufige Erscheinung sei, sowohl bei gesunden als bei kranken Menschen. Aus der Art und Weise seiner Compressionsmethode (Druck auf die Carotis von vorn nach hinten) muss ich entnehmen, dass die Trachea so zu sagen vom Drucke ganz verschont blieb. Quinke comprimierte stets nur auf einer Seite

und der Erfolg war eine Verlangsamung der Herzaction und der Pulse. Und diesen Erfolg schreibt er einzig und allein der mechanischen Reizung des Vagus zu, er verwirft die Ansicht Concato's, der die Erscheinung in seinem Falle in irgend einen Zusammenhang mit der Arteriosklerose bringen wollte.

Meiner Ansicht nach lässt es sich doch nicht ganz sicher beweisen, dass bei Quinkes's Versuchen an Menschen nicht auch Carotiscompression statthatte.

Der Grund der epileptiformen Anfälle in unseren Versuchen ist die Anämie, nicht etwa eine Überladung des Gehirns mit venösem Blute, noch eine Druckveränderung im Gehirn. Gegen erstere Annahme sprechen die Angaben von Herrmann, dass fallsüchtige Zuckungen durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen zu erzeugen, bisher nur an einigen Katzen gelungen ist und gegen die Annahme einer Drucksteigerung sprechen zahlreiche Tierexperimente, bei denen man zuerst durch Carotisunterbindung epileptische Anfälle erzeugt und nach folgender Entfernung grosser Stücke des Schädeldaches und Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss auf die epileptischen Anfälle bemerken konnte.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medicinal-Rat, Professor Dr. Naunyn für die grosse Liebenswürdigkeit der gütigen Überlassung

der Fälle, sowie für die ausserordentliche Förderung meiner Studien meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen, sowie auch Herrn Assistenzarzt Dr. Thomas bestens zu danken für die Anweisungen und Ratschläge, mit denen er mich in entgegenkommendster Weise unterstützte und für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.